UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1950 N° 100

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DES

Paralysies Cubitales Tardives

(A propos de 4 observations)

THESE

pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Novembre 1950

PAR

André ARNAL

MEMBRES DU JURY... MM. LEFEBVRE, *Président.*
VIRENQUE
RIEUNAU *Assesseurs*
DIEULAFÉ
BAZEX, *Suppléant.*

TOULOUSE

IMPRIMERIE TOULOUSAINE

R. LION

2, Rue Romiguières, 2

1950

CONTRIBUTION A L'ETUDE

des

Paralysies Cubitales Tardives

(A propos de 4 observations)

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM. LEFEBVRE
Assesseur	BRUSTIER
Doyens honoraires	GORSE, CALVET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. RISPAL — MM. MERIEL — MM. RIBAUT
LAFFORGUE — VALLOIS — SERR.

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et de psychiatrie	MM. RISER
Clinique médicale	TAPIE, ROQUES
Clinique obstétricale	GUILHEM
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE
Anatomie	LAZORTHES
Histoire naturelle	DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.)
Pharmacie	CAUJOLLE
Pathol. interne et clinique des maladies de la tuberculose	MOREL
Bactériologie, hygiène, médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL
Anatomie pathologique	FABRE (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique et chirurgie	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Chimie biologique	VALDIGUIE
Médecine légale et du travail	PLANQUES
Histologie et embryologie	BROUSSY
Médecine sociale	BOUNHOURE
Thérapeutique	GADRAT
Pathologie chirurgicale	GRIMOUD

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie	MM. COULOUMA
Physiologie	BAISSET (M.)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Anatomie	MM. POULHÈS
Histologie	BIMES
Sciences Naturelles	BOUISSET
Bactériologie	Mme ENJALBERT
Chimie Biologique	MM. POLONOVSKI
Physique Médicale	AUVERGNAT
Pharmacie	COUTURIER
Chimie générale pharmaceutique	BLANC
Botanique	Mme DULUCQ-MATHOU

AGRÉGÉS

Médecine	MM. DARNAUD, GÉRAUD, DARDENNE, LAPORTE, BAUDOT.	Chirurgie

	MM. RIEUNAU
	DIEULAFE
	DAMBRIN (P.)
Ophtalmologie	MM. DEODATI
Physique Médicale	MARQUÈS
Obstétrique	PONTONNIER
Odonto-Stomatologie	MM. CADENAT
O. R. L.	CLAUX
Urologie	LHEZ (ch. d.f.)

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM. GUILHEM
Chimie pathologique	VALDIGUIÉ
Chimie biologique	DOUSTE-BLAZY
Chimie minérale	BLANC
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX
Législation pharmaceutique	BOUISSET
Tuberculose	MOREL
Chirurgie pulmonaire	DAMBRIN (P.)
Parasitologie	LASSERRE
Cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique	MM. BLANC
Hydrologie et Géologie	ASTRE
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie médecine	BAISSET
Pharmacodynamie pharmacie	CAUJOLLE
Hygiène	LAPORTE
Urologie	LHEZ
Ophtalmologie	DEODATI
Neuro-Chirurgie	LAZORTHES
Mycologie	MORQUER
Psychiatrie	GAYRAL
Physiologie	COLOMBIÉS
Secrétaire de la Faculté	M. ARGILAS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891).

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1950 N° 100

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES Paralysies Cubitales Tardives

(A propos de 4 observations)

THESE

pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Novembre 1950

PAR

André ARNAL

MEMBRES DU JURY... MM. LEFEBVRE, *Président.*
VIRENQUE, RIEUNAU, DIEULAFÉ } *Assesseurs*
BAZEX, *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE
R. LION
2, Rue Romiguières, 2
1950

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MA MERE

Sa bonté était immense.
Son souvenir est gravé dans mon cœur.

A MON PERE

En faible témoignage de mon affection et de ma profonde reconnaissance.

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

A MA GRAND-MERE

A MES ONCLES ET TANTES

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'ECOLE
DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE DOYEN LEFEBVRE

Professeur de Clinique Chirurgicale et Gynécologique
Associé National de l'Académie de Chirurgie
Directeur du Centre Régional de Transfusion Sanguine
Officier de la Légion d'Honneur.

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A NOTRE JURY DE THESE

A Monsieur le Professeur J. VIRENQUE

Professeur de Clinique Chirurgicale
Infantile et Orthopédique
Chirurgien des Hôpitaux.

En remerciement de sa bienveillance et de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de faire partie de notre jury de thèse.

A Monsieur le Professeur RIEUNAU

Professeur agrégé à la Faculté
Chirurgien des Hôpitaux.

Avec notre respectueuse gratitude pour son enseignement clair et pratique à la Faculté, et ses utiles conseils dans l'élaboration de cette thèse.

A Monsieur le Professeur DIEULAFE

Professeur agrégé à la Faculté

En témoignage de reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait de le compter parmi nos juges.

A Monsieur le Docteur BAZEX

Chargé de cours à la Faculté
Chef de Travaux Pratiques d'Anatomie Pathologique

Avec l'expression de notre respectueuse reconnaissance pour l'accueil si bienveillant qu'il nous a toujours réservé.

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDICINE
ET DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

A Monsieur le Medecin Lieutenant-Colonel JAMMES
Radiologue des Hôpitaux Militaires

Pour l'aide précieuse qu'il m'a apportée dans l'élaboration de cette thèse. Hommage respectueux et remerciements.

A Monsieur le Medecin Commandant SIFFRE
Professeur agrégé du Val de Grâce

qui m'a autorisé à publier ses observations

Respectueux remerciements.

A Monsieur le Medecin Commandant SERNY
Chirurgien des Hôpitaux Militaires

Qui m'a toujours accueilli avec tant de bienveillance, m'a inspiré le sujet de cette thèse, et fait bénéficier de ses judicieux conseils.
Qu'il trouve ici l'expression de ma respectueuse gratitude.

A MES CHEFS

INTRODUCTION

A l'occasion de quatre observations de **Paralysie Cubitale Tardive** recueillies au cours des dernières années dans le Service de Chirurgie de l'Hôpital Militaire Larrey, il nous a paru intéressant de reprendre l'étude de cette complication nerveuse, relativement rare, mais bien connue depuis les travaux de A. MOUCHET, et d'insister sur différents points de Clinique et de Traitement.

Nous avons adopté le plan suivant :

Chapitre I. — Historique.
Chapitre II. — Etiologie.
Chapitre III. — Pathogénie.
Chapitre IV. — Anatomie Pathologique.
Chapitre V. — Etude clinique.
Chapitre VI. — Diagnostic.
Chapitre VII. — Traitement.
a) Méthodes ayant un intérêt historique;
b) La reposition antérieure du nerf cubital;
c) L'Ostéotomie cunéiforme supra-condylienne;
d) La Neurolyse;

e) Traitement Physiothérapique;
f) Traitement sanglant palliatif;
g) Les Indications;
h) Les Résultats.

Chapitre VIII. — Observations.

Chapitre IX. — Conclusions.

Chapitre X. — Bibliographie.

HISTORIQUE

C'est en 1818 que, pour la première fois, un auteur anglais, B. Granger, fait état d'une paralysie cubitale : il mentionne l'existence de troubles moteurs siégeant à la partie interne de la main et en rapport avec la lésion nerveuse consécutive à une fracture de l'épitrochlée.

Puis vient, en 1867, la fameuse étude de Duchenne (de Boulogne), sur la « Physiologie des Mouvements » : le mécanisme de la griffe cubitale et le rôle si précis de chacun des muscles de la main y sont fort bien décrits.

Mais nous devons attendre Panas [47] (1878), chirurgien de l'hôpital Lariboisière, pour que soit individualisée la paralysie cubitale tardive, faisant suite à un traumatisme du coude. « La Paralysie du nerf bital qui accompagne parfois les fractures récentes du coude est bien connue...», dit-il dans un mémoire présenté à l'Académie de Chirurgie. « Mais ce qui n'est pas du tout connu, c'est qu'une fracture de la trochlée consolidée depuis bien des années puisse devenir, par un procédé que nous avons à déterminer, le point de départ d'une paralysie progressive du nerf cubital. »

Et Panas, de présenter une observation recueillie dans son service d'une paralysie cubitale apparue douze ans et demi après consolidation d'une fracture du coude. Et d'insister dans ses conclusions sur les méprises possibles, consistant essentiellement à prendre « pour une affection spinale commençante une paralysie périphérique de cause purement mécanique » : « Dans une conversation que nous avons eue il y a trois mois avec le regretté Duchenne (de Boulogne), ce savant nous a avoué avoir commis une semblable erreur de diagnostic, qu'il dut rectifier à l'aide de l'interrogatoire attentif de son malade. Il apprit alors que le coude du même côté avait été, quelques années auparavant (six ans), le siège d'une fracture des condyles. Duchenne ajoutait que des médecins de grand mérite, consultés avant lui, avaient tous déclaré à tort qu'il s'agissait là d'une paralysie de cause spinale. »

Dans les années qui suivent, Seelig Muller, en Allemagne, Bowlby [5] en Angleterre, Curtis [12], aux Etats-Unis, Sengensse [63] à Bordeaux (1897), signalent de semblables faits.

Mais c'est en 1898, qu'Albert Mouchet [32], insiste sur cette question dans sa remarquable thèse sur les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus.

Il ne cesse depuis de s'intéresser à ce sujet. Il y revient à diverses reprises : en 1899, avec son maître Broca [6] : en 1903 dans la « Gazette des Hôpitaux »; en 1909, en 1914 dans le « Journal de Chirurgie »; en 1922, en 1928, en 1937, en 1942, et tout récemment dans la » Presse Médicale » du 5 mars 1949. Et depuis un demi-siècle, les idées de Mouchet sont toujours valables. N'a-t-il pas, dès 1899, établi la filiation pathogénique invariable :

1° Fracture du condyle externe de la première enfance;

2° Cubitus valgus consécutif;

3° Paralysie cubitale plus ou moins tardive.

Depuis lors, une série d'auteurs qu'il serait fastidieux d'énumérer ont, de-ci, de-là et plus particulièrerement en France, publié des cas analogues :

Récemment : Ricard [57] (1948); Pouyanne [54] (1946); Lereboullet [26] (1942); Roger [58] (1941).

Au Canada, une publication d'Amyot [2] (décembre 1949).

Aux Etats-Unis, Magee et Phalen [30] (1949); Gay et Love [9] (1947); Bunnell [8] (1944); Seddon [61] (1942 et 1943).

Sgrosso (1946); J.-A. Pique et Bardecci (1947) en Argentine.

Un fait frappe l'attention à la lecture des observations rapportées par ces auteurs : on dirait qu'elles sont toutes calquées sur le même modèle, tant les trois stades cliniques décrits par Mouchet semblent faire de la paralysie cubitale tardive, une entité pathologique immuable.

ETIOLOGIE

Si l'Etiologie traumatique existe dans la grande majorité des cas de paralysie cubitale, d'autres causes plus rares peuvent être à son origine.

Dans le groupe des affections médicales, nous ferons une large place à l'arthrite : arthrite infectieuse gonococcique), arthrite hypertrophique du coude, souvent d'origine inconnue, aboutissant à l'oblitération de la gorge cubitale et à la souffrance du nerf.

Egalement aux paralysies par compression ostéophytique au cours des rhumatisimes chroniques dont Leri [27] en 1923, Pomme, Liégeois et Duval [52] en 1920 présentèrent des observations.

Nous n'insisterons pas sur les infections généralisées, sur la tuberculose, sur la syphilis, sur la lèpre dont il est classique de décrire les paralysies dues à la compression ganglionnaire. Ces faits sortent des cadres de notre travail et sont d'ailleurs fort rares.

Voici une classification des causes plus importantes que nous relevons dans la publication de Gay et Love [19] à propos de l'étude de cent cas de paralysie tardive du cubital observés ces 25 dernières années à la « Mayo Clinic ».

A. — **Paralysies primitives et secondaires :**

1. Simple contusion du coude;
2. Fracture récente de l'humérus;
3. Luxation récente du coude.

B. — **Paralysies tardives. Lésions du coude par :..**

1. Fracture ancienne	57 %
2. Arthrite	20 %
3. Paralysie professionnelle	4 %
4. Anomalies congénitales	3 %
5. Luxation ancienne ou récidivante.	1 %
6. Tumeurs et kystes	2 %
7. De nature inconnue	13 %

La connaissance des paralysies professionnelles ne date pas d'aujourd'hui puisque Leudet [28] mentionnait leur existence dès 1883.

Dans sa thèse datant de 1794, Laurençon [25], de Lyon, présente six observations recueillies chez les tailleurs de cristaux : Ces 6 ouvriers (sur les 10 qui faisaient ce travail dans l'atelier qu'il visita) avaient une paralysie typique par compression du cubital au niveau de la gouttière épitrochléo-olécrânienne.

Ces sujets se tenaient le coude appuyé et fléchi sur le bord de la tablette annexée à la meule leur servant à tailler le verre.

Toutefois, le rôle de la profession est loin d'être retrouvé partout avec autant de netteté. Il doit être retenu comme facteur occasionnel chez certaines personnes à cubitus valgus (traumatisme ou même physiologique chez lesquelles le nerf cubital se trouve particulièrement exposé. Notons que dans la statistique de Gay et Love, la main droite est plus souvent intéressée que la main gauche : 53 fois contre 36 pour cette dernière. Il y a 11 cas de paralysie bilatérale.

Cependant, ces auteurs insistent sur le fait que la

paralysie cubitale tardive n'est pas plus fréquente chez les sujets se livrant à un travail physique dur. Voici d'ailleurs le pourcentage en fonction des professions.

Fonctionnaires et Directeurs	17 %
Ecclésiastiques et Commerçants	21 %
Employés et domestiques	21 %
Agriculteurs, pêcheurs, bûcherons et mineurs.	24 %
Artisans	12 %
Manœuvres	5 %

Généralement, la paralysie cubitale tardive est la complication d'un traumatisme du coude : rarement une luxation (1 % des cas), le plus souvent une fracture (57 %) selon la statistique américaine déjà citée.

Les auteurs sont d'accord sur ce point : les 12 cas de Mouchet [40] ; les 9 de Platt [51] ; les 10 de Miller [31], sont consécutifs à des fractures. Sur les trois observations que nous rapportons : 2 fractures certaines, la troisième probable.

La localisation du niveau fracturé est le plus fréquemment humérale (les trois quarts des cas de la Mayo-Clinic, 9 cas sur 52 dans le mémoire de Lewis et Miller) presque toujours de variété condylienne externe, Mouchet s'est attaché exclusivement à l'étude de cet important groupe. Nous y reviendrons au chapitre réservé à la pathogénie.

Plus rarement nous avons à faire à des fractures du condyle interne (Cohn) [10], de l'olécrâne (Guichard et Siméon [21], à des fractures supra-condyliennes.

Moins souvent encore à des paralysies consécutives à une luxation du coude : tel le cas de Crouzon, Mlle. Braun et Racine [11] où l'on vérifie radiologiquement la luxation en arrière des deux os de l'avant-

bras à l'occasion d'un syndrôme cubital apparu 30 ans après une chute sur le coude.

Pasteur-Vallery-Radot [48], publie un fait semblable.

Nous rapportons (observation n° 1) un cas de paralysie cubitale tardive dû à un cubitus valgus dont l'origine est la suivante : Fracture de Monteggia avec résection de la tête radiale d'où raccourcissement de l'attelle externe de l'avant-bras.

Quelle que soit la nature de ces traumastismes du coude, ils surviennent le plus souvent au cours de l'enfance. Dans nos observations les âges sont : 6, 7, 11 et 12 ans. L'âge moyen signalé par les auteurs est aux environs de 6 ans. Cependant Roger [58] a traité des paralysies cubitales tardives dont le traumatisme initial s'était produit à 23, 37 et même, exceptionnellement une fois, 64 ans. A l'opposé, Mouchet (36), a vu l'accident survenir chez un enfant de 18 mois. On conçoit que dans ces conditions le sujet puisse ignorer son antécédent pathologique. Il entre après ce traumatisme initial dans la période dite de latence, au cours de laquelle il ne ressent aucun trouble si ce n'est parfois un enraidissement de l'articulation, une accentuation du cubitus valgus s'il existe.

Cet intervalle libre est généralement long. En moyenne 22 ans dans la statistique de Gay et Love : 4 mois et 60 ans sont les délais extrêmes observés par ces auteurs. Nous relevons dans la littérature des chiffres concordants : Panas [47], 12 ans; Bressot, 17 ans; Mouchet [36], 18 et 22 ans; Devic et Mme Moreau [17]; Sencert et Simon, 20 ans; Rolland et Barge [59], 25 ans; Sengensse [63], Ricard [56], 30 ans.

Puis, insidieusement ou à l'occasion d'un surmenage sportif ou simplement professionnel, parfois d'un

second traumatisme, la paralysie cubitale tardive va s'installer.

Habituellement au cours de l'âge adulte : 16 et 73 ans étaient les âges extrêmes des malades de la Mayo Clinic — 38 ans l'âge moyen.

Notons enfin que 80 % de ces malades appartenaient au sexe masculin. Le garçon est sans doute plus turbulent et plus exposé aux coups que la fille. Et par la suite, il surmène davantage un coude déjà malade.

PATHOGENIE

Dès 1899, Mouchet [6] s'expliquait clairement sur la pathogénie de la grande majorité des paralysies cubitales tardives. Il insistait sur la succession invariable des 3 étapes :

1°) Fracture du condyle externe de l'humérus dans le jeune âge.
2°) Installation et accroissement progressif d'un cubitus valgus.
3°) A la longue, névrite du cubital.

Revenons sur chacun de ces trois points.

I. — **Fracture du condyle externe dans le jeune âge.** La fréquence de ces fractures peut être attribuée en partie à « l'âge de la turbulence et de la maladresse », mais aussi à la fragilité relative de l'extrémité inférieure de l'humérus, contrastant avec la solidité des ligaments articulaires. C'est ainsi que le mouvement de l'hyperextension de l'avant-bras sur le bras, qui produit presque toujours une luxation chez l'adulte ,produit d'ordinaire une fracture chez l'enfant. Précisons la nature de cette fragilité humérale en résumant rapidement les étapes de l'ossification de l'extrémité inférieure de cet os.

a) A 2 ans : apparition du noyau condylien dans la partie externe de l'extrémité jusque-là entièrement cartilagineuse;

b) A 4 ans : ce noyau a formé le condyle huméral, mais aussi la lèvre externe de la trochlée. Le noyau diaphysaire pénètre déjà largement dans l'extrémité inférieure, dont il formera la plus grande partie;

c) A 6 ans : apparaît le point osseux épitrochléen;

d) A 9 ans : le point épicondylien;

e) A 11 ans : le point trochléen qui va donner la lèvre interne de la trochlée;

f) A 15 ans : les points condyliens et épicondyliens, fusionnés, forment un massif osseux séparé de la diaphyse par un cartilage oblique : c'est le condyle externe des chirurgiens, comprenant l'épicondyle et la lèvre externe de la trochlée.

Et c'est précisément le développement de ce fragment condylien fracturé, et son défaut de développement ultérieur qui seront à l'origine de :

II. — **L'installation et l'accroissement progressif du cubitus valgus.**

Pour Mouchet [6], l'accroissement de ce cubitus valgus est en effet « progressif avec l'âge, parce qu'il y a arrêt de l'ostéogénèse du côté externe de l'humérus avec continuation de cette ostéogénèse dans le massif condylien interne ».

Mais pour Destot, Vignard et Barlatier [16], le cubitus valgus ne proviendrait pas d'une imperfection ostéogénique progressive. Il serait contemporain de l'accident et dépendrait du déplacement en dehors et en haut du condyle externe. Si la déformation n'apparaît que tardivement, c'est qu'elle ne deviendrait évidente que lorsque l'extension du coude, restée long-

temps limitée, serait devenue plus ample et permettrait de mieux se rendre compte du déjettement latéral de l'avant-bras.

Quoiqu'il en soit ce cubitus valgus est généralement parfaitement bien supporté par le sujet. Et le malade de notre observation n° 1 n'a nullement été incommodé, 33 ans durant, par une angulation de son avant-bras droit de quelque 145°.

Notons que dans ce cas, cet important cubitus valgus résultait à la fois de l'atrophie du condyle externe et de la résection de la tête radiale, deux causes tendant au déjettement en dehors de l'avant-bras.

Cette attitude en valgus entraîne un rapprochement de l'olécrâne contre l'épitrochlée et par suite un effacement de la gouttière du nerf cubital. On arrive ainsi à la :

III. — **Paralysie du nerf cubital.**

En effet le nerf se trouvant à l'étroit dans sa gouttière est heurté dans chaque mouvement du coude (la flexion comme l'extension) par l'olécrâne qui fait saillie dans une gouttière épitrochléo-olécrânienne rétrécie. En outre, comme le font remarquer Magee et Phalen [30] la longueur du trajet que le nerf parcourt au coude est augmentée du fait du cubitus valgus : le nerf est donc étiré à chaque mouvement de flexion du coude.

Quoiqu'il en soit, ces micro-traumatismes répétés sont à la longue responsables de la paralysie,. Pourquoi n'est-ce qu'après 20 ou 30 ans qu'elle se produit ?

On invoque comme cause déclenchante un traumatisme plus violent par effort brutal où longtemps prolongé, un surmenage professionnel ou sportif : ainsi l'observation de Broca et Mouchet [6] en 1899: « il jouait facilement à son sport favori, le tennis, sans négliger l'aviron : ce dernier exercice le perdit.

Il prit une telle part à des courses d'aviron sur le lac de Genève qu'il ressentit de vives douleurs avec fourmillement dans la sphère du cubital. En même temps les mouvements des doigts devenaient plus gênés... »

Dans notre observation n° 1, le sujet voit ses troubles apparaître pour avoir, à l'occasion d'un corps à corps, donné un violent coup de poing sur le casque d'un rebelle.

Notre malade n° 2 heurte son coude dans un accident d'avion.

Par contre, dans notre troisième observation, pas de traumatisme révélateur : la paralysie cubitale survient insidieusement, sans cause apparente.

Notons à ce sujet que Forster [18] a vu des paralysies cubitales survenir à l'occasion d'un autre état pathologique : un grave influenza par exemple.

La pathogénie que nous venons d'exposer s'applique à la plupart des cas où la fracture de l'humérus survient dans l'enfance, où la soudure du condyle externe est imparfaite. Parfois, la fracture est plus tardive, mais même alors on trouve un rétrécissement de la gouttière épitrochléo-olécrânienne.

Dans ces cas, comme dans ceux que nous avons cités au chapitre précédent le nerf est irrité dans un conduit devenu trop étroit : c'est le mécanisme que Sicard et Gastaud ont dénommé : « **Névrodocite** ».

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dès 1878, Panas [47] abordait cette question : il parlait « d'une sorte de névrite chronique hypertrophique de cause purement mécanique ». Et faisant la description macroscopique de la lésion, il observait: « une nodosité fusiforme de 26 $^{m}/^{m}$ de hauteur qui se continue en haut et en bas aver le tronc du nerf dont dont elle n'est qu'une expansion. On dirait — ajoutait-il — que l'on a sous les yeux un véritable névrome ».

Pour Seddon [62] ce « pseudonévrome fusiforme » « **spindle pseudo-neuroma** » survient au point de plus grand étirement du nerf. Ce gonflement est le résultat d'une rupture initiale de la gaine périnerveuse, au travers de laquelle les fibres nerveuses font hernie, sous l'effet de l'augmentation de pression.

La récupération fonctionnelle sera-t-elle complète ou non après la neurolyse ? demande pour conclure Seddon : cela dépend largement du degré d'extension de cette hernie. Et aussi de l'importance de l'hémorragie endonerveuse.

En effet, comme le remarque Conway, le **premier stade** de l'involution consiste en une **hyperhémie** et en un **œdème** du nerf. Le **deuxième stade** voit la

prolifération du tissu fibreux (pendant ce processus, les fibres motrices paraîtraient plus vulnérables que les fibres sensitives.)

Sherren [64] qui a pu exciser un fragment de nerf et en faire l'examen histologique, a confirmé ces idées. Il a vu qu'il existait un processus fibreux comprimant les cylindraxes et entraînant la dégénérescence d'un certain nombre d'entre eux.

ETUDE CLINIQUE

Près de la moitié des malades qui, au cours de ces 25 dernières années, se présentèrent à la Mayo Clinic pour paralysie tardive du cubital étaient atteints d'une incapacité évaluée à environ 50 % dans l'accomplissement de leurs activités journalières. C'est dire la richesse en signes cliniques d'un syndrôme installé de façon progressive mais lente et insidieuse puisque les débuts des troubles remontaient en moyenne à 2,9 années : un des malades avait observé les premiers signes de sa paralysie quelque trente-neuf ans avant de venir consulter...

I. — LA PARALYSIE CUBITALE.

Les premiers signes de la névrite cubitale sont généralement des troubles de

a) **La sensibilité subjective :**

Le sujet de notre observation n° 2 accusait des sensations de fourmillement et d'engourdissement sur le bord interne de la main et l'auriculaire.

Chez un vieillard examiné par H. Roger [58], le tableau clinique était même dominé par les fourmillements du bord cubital de la main et il existait à peine une ébauche d'atrophie.

Mais d'une manière générale, ces troubles paresthé-

siques sont peu accusés et n'incommodent pas énormément le patient.

Il est rare, en effet, de voir, comme dans notre observation n° 3 des « douleurs véritablement lancinantes, surtout intenses la nuit ». Tondeur [66] a observé de semblables phénomènes algiques au cours d'une paralysie survenue 30 ans après une fracture du condyle externe.

b) **Les troubles de la sensibilité objective :**

doivent toujours être recherchés car ils sont très fréquents. Ils vont de l'hypoesthésie à l'anesthésie complète aux différents modes. Ils siègent sur les territoires cutanés d'innervation cubitale, à savoir :

Tout le 5e doigt, la moitié interne dorsale et palmaire du 4e, la moitié externe dorsale de la 1re phalange du 4e, la moitié interne et dorsale de la 1re phalange du médius, le territoire correspondant de la paume et du dos de la main ainsi que le bord cubital de l'extrémité inférieure de l'avant-bras.

Dans notre deuxième observation, l'anesthésie est extrêmement nette sur le bord cubital de la main et l'auriculaire.

Notre troisième malade présentait simplement un certain degré d'hypoesthésie dans le même territoire.

Enfin, parfois très rapidement apparaît :

c) **L'Atrophie musculaire.**

Elle est caractéristique et attire l'attention du malade. Elle frappe uniquement les muscles de distribution cubitale. Elle existe parfois à l'avant-bras, ce qui ne saurait nous étonner puisqu'à ce niveau le nerf cubital fournit des rameaux moteurs au cubital antérieur et aux deux faisceaux internes des fléchisseurs communs profonds. Mais elle est surtout importante à la main où le nerf cubital innerve les muscles de l'éminence hypothénar (adducteur court

fléchisseur et opposant du petit doigt), les muscles interosseux, l'adducteur du pouce, le faisceau profond du court fléchisseur du pouce et les troisième et quatrième lombricaux.

Nous nous trouvons en présence d'une main maigre, décharnée. La fonte de l'adducteur du pouce est particulièrement évidente; elle creuse le premier espace interosseux d'une fossette que Sicard appelait la « deuxième tabatière anatomique ».

En outre, l'atrophie des interosseux forme de véritables gouttières entre les métacarpiens. L'éminence hypothénar est complètement aplatie, le bord cubital de la main tout à fait aminci.

A cette atrophie se joint l'attitude spéciale, si caractéristique de la :

d) **Griffe cubitale.**

Elle était présente, plus ou moins accentuée, dans 3 de nos 4 observations.

Elle résulte de la paralysie des interosseux et des deux lombricaux internes : les doigts se mettent dans la position inverse de celle qu'ils prennent quand ces muscles sont en action. Il y a donc hyperextension de la première phalange et flexion des deux autres : l'extension est due à la présence unique de l'action de l'extenseur commun des doigts, la flexion provient de l'action du fléchisseur commun superficiel.

La griffe est plus marquée aux deux derniers doigts, parce que pour l'index et le médius, les lombricaux innervés par le médian suppléent l'action des interosseux.

En règle générale (et chez tous nos malades en particulier), cette griffe, d'origine paralytique (défaut d'action de certains muscles) est très facilement réductible. Cependant, dans une récente observation, Mouchet [42] rapporte la présence « d'une rétraction de l'aponévrose palmaire encore à son début,

localisée au segment cubital de cette aponévrose, comme c'est du reste la règle dans la maladie de Dupuytren... ».

La conséquence de ces paralysies motrices est que très précocement les :

e) **Troubles parétiques**

sont constatés par le malade.

Ils mettent souvent le sujet dans l'impossibilité de continuer à exercer sa profession et l'amènent à consulter.

Ainsi l'ébéniste de Guérin [20] ne pouvait plus tenir ses clous entre l'index et le pouce. Le malade de notre observation n° 3 éprouvait de la difficulté à compter les pièces de monnaie et à écrire.

En effet, si la paralysie cubitale en elle-même ne diminue que faiblement la force de préhension de la main, elle gêne surtout les mouvements délicats tels l'écriture, le maniement des outils de petites dimensions, etc...

Froment a décrit un test dit « **signe du pouce** » ou « **du journal** ». C'est un des meilleurs signes de la paralysie cubitale, car il met en évidence la paralysie de l'adducteur du pouce.

Lorsqu'on demande au malade de saisir avec les deux mains un journal plié et d'exercer à ses extrémités une traction énergique et divergente, voici ce que l'on constate : du côté sain le pouce est étendu et adhère fortement au journal sur tous les points; il le maintient ainsi solidement; du côté paralysé, le pouce fléchit sa dernière phalange, s'arc-boute et ne le saisit qu'au bout du doigt. En même temps, on remarque l'absence du gonflement du premier espace interosseux qui est très évident au contraire du côté sain.

Le signe de Froment était positif dans nos deux premières observations, négatif dans la troisième,

douteux dans la quatrième où la névrite était beaucoup plus récente.

Comme test de la paralysie des mouvements de latéralité :

On fait appliquer les deux mains du sujet l'une contre l'autre, la face palmaire en contact, et on demande au sujet d'écarter les doigts : la faiblesse est évidente, les doigts du côté paralysé restent en demi-flexion et leur abduction (par rapport à l'axe de la main) est moins marquée que du côté sain.

Certains auteurs décrivent des **troubles trophiques** cutanés et des modifications vasomotrices assez accusées : froid, cyanose, œdème, et même ulcérations cutanées. Ces phénomènes ont attiré notre attention dans notre observation n° 2 où la peau de l'auriculaire était lisse, mince, cyanosée en permanence.

Si nous recherchons les **réflexes tendineux** au poignet et au coude, nous les trouvons normaux.

Pour préciser l'étendue des lésions du nerf cubital, il est nécessaire de procéder à :

f) **L'Examen électrique.**

Il nous renseigne sur la valeur fonctionnelle du nerf et des muscles.

Ses modifications à des examens espacés nous précisent, d'ailleurs avec un temps de retard sur la clinique, l'évolution de la lésion nerveuse.

Au début, nous observons des réponses normales ou une simple hypoexcitabilité galvanique et faradique.

L'aggravation se traduira par la lenteur de la secousse musculaire : on aura une R. D. partielle puis totale.

Enfin, une inexcitabilité galvanique et faradique sera la preuve d'une R. D. absolue.

II. — **L'EXAMEN COMPLET DU MEMBRE SUPERIEUR** attirera ensuite notre attention sur les déformations du coude et de l'avant-bras, séquelles fréquentes de traumatisme ancien.

a) Nous rechercherons d'abord l'existence du **Cubitus Valgus.**

Et dans trois de nos observations, nous avons noté la présence de cette déviation à des degrés variables. En effet, au lieu des 170° que mesure normalement l'angle ouvert en dehors entre le bras et l'avant-bras nous avions : Première observation : 145°; deuxième observation : 150°. Dans l'observation n° 3 : 160°.

Comme le fait remarquer Mouchet, nous constatons parfois à l'inspection et mieux encore au palper que le condyle externe de l'humérus est déformé; il est remonté généralement, et quoique saillant sous les téguments, il est diminué de volume. Il semble très atrophié quand on le compare au condyle sain.

Mais à première vue, le coude est souvent d'aspect normal. Cependant, si nous pratiquons la mobilisation passive de cette articulation, nous constatons presque toujours une réduction nette de l'amplitude des mouvements : l'extension est limitée à 140° dans notre observation n° 2, la flexion complète est légèrement gênée dans notre observation n° 3, et notre quatrième malade a un blocage presque complet de son coude : il est vrai que dans ce cas la fracture était beaucoup plus récente.

L'examen minutieux du coude nous rend compte d'une tendance à la subluxation en dedans du bec de l'olécrâne, où tout au moins d'un rapprochement des bords de la gouttière épitrochléo-olécrânienne. Ceci, évidemment, d'autant plus que le cubitus valgus est plus accentué.

La gouttière de réception étant dans certains cas presque effacée, le nerf cubital pourra être senti roulant sous la peau et augmenté de volume. Pour certains auteurs, la pression du nerf faite à ce niveau donne, dans la règle, des sensations désagréables de fourmillement, d'électrisation plus marquées qu'à l'état physiologique. Au contraire, pour H. Roger [58] cette même pression qui est localement douloureuse provoque moins souvent que du côté sain ces sensations pénibles de décharges électriques habituelles.

b) **La Radiographie du coude :**

qui ne manquera pas d'être faite précisera l'étendue des lésions osseuses. Les fractures anciennes seront identifiées :

Souvent, nous l'avons vu, il s'agira de fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus, intéressant notamment le condyle externe.

Fréquemment, celui-ci (comme dans l'observation de Broca et Mouchet 1899), sera « comme détaché et séparé du reste de l'humérus par un cal osseux, solide, mais perméable aux rayons X ».

Cette disjonction provient de ce que, après la fracture survenue dans l'enfance précédant l'ossification des points épiphysaires, il n'y a pas eu de soudure osseuse, mais formation d'un cal fibreux très serré. Il en était également ainsi dans notre observation n° 2. De même dans le cas de notre malade n° 1, il eut été bien difficile, sans le secours de la radiographie, de nous rendre compte exactement de la nature des lésions : contrairement à notre attente, elles consistaient en : résection de la tête radiale et atrophie du condyle externe. Ce qui, rétrospectivement permit de poser le diagnostic de fracture de Monteggia avec luxation irréductible de la tête radiale, ayant exigé une intervention sanglante.

C'est encore la radiographie qui, éventuellement nous montrera les lésions d'ostéo-arthrite, la présence de masses ostéophytiques exubérantes, de corps étrangers intra-articulaires, d'ostéomes, de kystes calcifiés.

III. — DONNEES STATISTIQUES

Quels sont, dans ce riche tableau clinique que nous fournit la paralysie cubitale tardive, les signes les plus importants, et le plus souvent rencontrés par les différents auteurs ?

La statistique ci-après de Gay et Love [19] paraît être en accord avec les données moyennes relevées dans le reste de la littérature (statistique portant sur 100 cas de paralysie tardive cubitale).

Paresthésie	85 %
Atrophie	81 %
Paralysie	62 %
Douleurs	39 %
Anesthésie	25 %
Trémulations	3 %

Ces auteurs observaient en outre :

Augmentation de volume du nerf	51 cas
Enraidissement du coude	48 —
Déformation du coude	39 —
Gouttière cubitale peu profonde	8 —
Masse avoisinant la gouttière cubitale	2 —
Mobilité douloureuse du coude	1 —
Côte cervicale bilatérale	1 —
Atteinte concomitante du nerf médian	1 —

DIAGNOSTIC

I. — Diagnostic Positif.

Avec des signes aussi fréquents et aussi nets que les troubles paresthésiques et l'atrophie dans le domaine du cubital — concomitants, nous l'avons vu dans l'immense majorité des cas — le diagnostic de névrite de ce nerf ne saurait présenter de bien grande difficulté.

Il suffira alors d'avoir présent à la mémoire le judicieux précepte de Mouchet [36] : « Toutes les fois que l'on est en présence d'une paralysie — ou de symptômes d'irritation nerveuse — du nerf cubital qu'on ne sait pas exactement à quelle cause rapporter, il faut voir si le coude n'est pas déformé par une lésion traumatique ancienne », pour éviter de porter « les diagnostics les plus fantaisistes, en commençant par le rhumatisme pour aboutir au tabès, alors qu'il s'agissait simplement d'une paralysie périphérique d'origine traumatique ».

II. — Diagnostic Différentiel.

Cependant nous prendrons soin d'éliminer un certain nombre d'affections que nous allons rapidement passer en revue.

Les atrophies musculaires de la main et de l'avant-bras reconnaissant une origine radiculo-névritique ne

retiendront pas notre attention puisque l'atteinte du nerf médian ou du radial s'accompagne de signes bien différents de ceux qui nous intéressent.

a) Par contre, certaines **atrophies myélopathiques doivent être considérées de plus près.**

La poliomyélite chronique forme Aran-Duchenne: présente des formes à prédominance unilatérale, la maladie restant longtemps localisée à une main et toujours à la main qui travaille.

Mais on observe des contractions fibrillaires, les réflexes tendineux sont diminués et il n'y a en général pas de trouble de la sensibilité. En outre, la « main de singe » d'Aran-Duchenne ne rappelle que de très loin la griffe cubitale.

La sclérose latérale amyotrophique :
comporte l'association d'un syndrôme pyramidal et de manifestations bulbaires.

La syringomyélie :
donne parfois une atrophie unilatérale. Mais la dissociation des sensibilités (conservation de la sensibilité tactile, abolition des sensibilités thermique et douloureuse) est assez caractéristique.

b) Nous éliminerons ensuite certaines **causes d'irritation extra-médullaires.**

La forme amyotrophique du rhumatisme cervical ostéophytique ne nous arrêtera pas longtemps : nous y penserons s'il y a des douleurs dans la nuque, des craquements. Les signes radiologiques sont manifestes.

De même le rhumatisme neurotrophique du membre supérieur, bien décrit par P. Ravault, où nous observons : « L'Ankylose diffuse de toutes les jointures de la main ». L'examen radiographique décélera la présence d'une côte cervicale, d'une hypertrophie des apophyses tranverses de la 7^{e} vertèbre cervicale

(Neel en a publié cinq cas en 1920), parfois d'un mal de Pott cervical ou d'un cancer de la colonne cervicale : autant de causes de compression des racines du plexus-brachial.

Nous devons encore y ajouter les cancers de la région cervicale (cancers pharyngés, adenopathies) le contact d'un scalène trop rigide (surtout le scalène antérieur) les ganglions du creux axillaire et plus exceptionnellement encore la tuberculose pleuro-pulmonaire du sommet (Leri).

Ensuite, comme le recommande Mouchet [36] (1914), « nous nous assurerons qu'il n'existe pas une compression limitée du nerf à un point de son trajet ou qu'on n'a pas affaire à ces paralysies professionnelles observées par Huet chez des repasseuses, chez des menuisiers, et causées par une compression limitée et prolongée des éminences thénar et hypothénar ». En effet, Ramsay Hunt a décrit le syndrôme de compression nerveuse chronique de la branche palmaire profonde du nerf cubital qu'il a appelé : « atrophie nerveuse de la main, à type hypothénar ». Cette branche étant purement motrice, la paralysie s'installera progressivement sans trouble sensitif.

Et pour clore ce bref tour d'horizon sur l'étiologie des paralysies cubitales, rapportons une observation publiée par H. Roger [58] où le diagnostic offrait une possibilité de méprise peu commune :

« Un de nos malades se plaignait de paresthésie et de parésie cubitales droites, et présentait une hypoesthésie et une légère atrophie de l'éminence hypothénar, après une fracture de l'humérus droit. Mais cet homme était porteur d'une belle neurofibromatose de Recklinghausen, et il nous apparut que le syndrôme cubital était dû plus à cette affection qu'à un traumatisme, car la fracture siégeait au tiers moyen de l'humérus et était peu susceptible d'expliquer une paralysie cubitale isolée. »

TRAITEMENT

L'évolution des divers troubles de la paralysie tardive du nerf cubital est caractérisée par une progression parfois lente mais constante. Si un traitement efficace ne lui est pas opposé, elle aboutit au type de paralysie par interruption, à l'incapacité permanente partielle.

Tout traitement médical ne peut être que palliatif, laissant persister les tiraillements et les frottements incessants du nerf contre une gouttière épitrochléo-olécrânienne rétrécie.

Il risque fort, s'il est trop prolongé de compromettre le succès de la thérapeutique chirurgicale.

Celle-ci visera à supprimer les causes directes d'irritation du nerf, à faire disparaître son excès de tension. Elle s'opposera au processus de formation du névrome.

Les opérations dont nous disposons à ces divers effets sont nombreuses.

I. — Méthodes présentant un intérêt historique.

Dès 1878, Panas [47] concevait la nécessité de l'intervention chirurgicale et proposait : « d'enlever l'agent de compression du nerf et de protéger celui-ci des atteintes du dehors à l'aide d'une cupule métallique, ou autrement... ».

En 1897, Potherat pratiquait la libération simple

du nerf cubital : sans grand résultat d'ailleurs puisqu'il ne remédiait pas à la tension du nerf sur le bord interne de l'olécrâne.

A peu près à la même époque, Broca [6], Sengensse [63], Sherren [64], tendaient à mettre le nerf au large par le creusement d'une gouttière épitrochléo-olécrânienne ».

Mais comme le remarque Mouchet [36], « la récidive peut survenir parce que le périoste irrité reproduit de l'os ou parce que des adhérences peuvent survenir entre l'os dénudé et le nerf ». Cette complication était évitée par Sherren qui entourait le nerf d'une gaîne d'or. Dans le même but Redard et Denuce recouvraient la gouttière osseuse néoformée d'un lambeau musculo-aponévrotique emprunté aux tissus voisins.

II. — La reposition antérieure du Nerf Cubital.

Toujours à la fin du siècle dernier, Roux, de Lausanne procéda, le premier, à la reposition antérieure du nerf cubital.

Le résultat ne fut pas très encourageant. Mais il s'agissait d'une névrite invétérée datant d'un temps assez long.

Mouchet pratiqua également cette opération sur un jeune homme atteint de paralysie du cubital due à un cal vicieux de l'épitrochlée. Il ne fut pas davantage enthousiasmé car il trouva par la suite « le nerf en situation très superficielle exposé constamment aux pressions et aux chocs, et douloureusement tendu dans l'extension complète de l'avant-bras ».

Cependant, en 1913, Leclerc, de Dijon, obtient avec cette méthode un succès durable. Par la suite, Bastiannelli, Lombard, Leriche, Murphy [44], Adson [1], Miller [31], Platt [49], Ricard [56] se déclarent satisfaits des résultats obtenus par la reposition antérieure du nerf cubital.

Cette intervention est simple :

« Incision arciforme découvrant la gouttière épitrochléo-olécrânienne. Libération du nerf hors de cette gouttière. Reposition du nerf en avant des muscles épitrochléens, sous la peau et le tissu cellulaire sous-cutané ».

Mais dans cette nouvelle situation trop superficielle la protection du nerf cubital est nettement insuffisante.

Aussi est-il préférable (Adson [1] 1918). de placer le nerf dans un véritable lit musculaire, de la façon suivante : « Après avoir sectionné la portion antérieure des muscles adjacents de flexion et de pronation de l'avant-bras (muscles épitrochléens) on les suture par-dessus le tronc nerveux ».

Magee et Phalen [30] insistent sur ce point de technique opératoire : « Quand le nerf est sorti de sa gouttière, il faut soigneusement séparer du tronc principal jusqu'à un point situé bien au-dessus du coude, les rameaux musculaires (généralement au nombre de deux qui se rendent au muscle cubital antérieur et aux deux faisceaux internes du fléchisseur commun profond). Ceci permet au chirurgien de faire la reposition antérieure du nerf sans soumettre ces branches motrices à une tension exagérée. »

L'intervention est suivie d'une immobilisation du coude à angle droit à l'aide d'une attelle postérieure plâtrée et d'un bandage serré mais non compressif.

Au bout de dix jours, mise du bras en écharpe puis mobilisation rapide.

Les sujets dont nous rapportons l'observation ont, tous les quatre, été améliorés — à des degrés variables — par la reposition antérieure du nerf cubital.

C'est une opération simple, nécessitant un temps minimum d'hospitalisation et qui donne d'excellents résultats.

III. — L'ostéotomie cunéiforme supra condylienne de l'humérus.

L'ostéotomie cunéiforme supra-condylienne de l'humérus, méthode décrite par Mouchet [36] en 1914, a aussi ses partisans. En voici le procédé :

« Incision interne de 3 cm. de longueur au plus, menée juste sur le bord interne de l'humérus, jusqu'à l'os. Section de l'humérus par une incision perpendiculaire à l'axe prolongé de l'avant-bras à un travers de pouce au-dessus de l'épitrochlée; au-dessus section de l'os par une incision perpendiculaire à l'axe de la diaphyse, de façon à en détacher un coin osseux juste suffisant pour corriger le valgus. La fracture est achevée à la main. Pas de suture des muscles ou des aponévroses, pas de drainage. Suture de la peau au crin de Florence.

Immobilisation de l'humérus ainsi fracturé dans la position dite de Velpeau en pansement ouaté avec des bandes de crépon : la main droite — si c'est le côté droit qui est opéré — est placée sur le creux sous-claviculaire gauche; le coude droit est par conséquent en flexion aiguë, appliqué sur le thorax. C'est le côté droit du thorax recouvert d'une couche d'ouate qui sert d'attelle au bras ostéotomisé ».

Cette méthode donna d'emblée à Mouchet d'excellents résultats. La disparition de la douleur fut immédiate, l'amélioration de la névrite très rapide chez trois de ses opérés.

Comme la reposition antérieure, l'opération de Mouchet soustrait le nerf aux irritations répétées, en supprimant sa coudure sur un olécrâne subluxé en dedans. Elle présente en outre l'avantage de guérir le cubitus valgus — au prix d'un raccourcissement minime de l'humérus — et paraît donc être l'intervention de choix.

Cependant elle entraîne des suites opératoires

assez longues aux cours desquelles on peut craindre, avec Gay et Love, que le nerf ne soit pris dans du tissu cicatriciel ou gêné par une prolifération osseuse.

On peut rapprocher de l'opération de Mouchet, l'intervention pratiquée par Sorrel qui consiste en une « résection de l'épitrochlée en conservant le périoste et les muscles qui s'insèrent sur lui ».

Comme le précédent, ce procédé tend à la suppression du cubitus valgus, générateur de névrite cubitale.

Mais les mêmes critiques peuvent lui être opposées; et comme Guérin [20] on est en droit de redouter « la formation à la place de l'épitrochlée, d'une saillie osseuse aussi volumineuse et sans doute moins régulière, susceptible d'entraîner la récidive des accidents ».

IV. — La Neurolyse.

Dans certains cas, la thérapeutique pourra porter non point seulement sur la cause d'irritation névritique mais encore sur le tronc nerveux lui-même.

Et les auteurs américains insistent sur l'efficacité de la neurolyse dans la lutte contre le développement du névrome.

Le plus communément on fait avec une lame de rasoir très effilée des incisions longitudinales à intervalles réguliers sur la périphérie du névrome.

Une autre sorte de neurolyse consiste à détendre la gaine qui enserre le nerf par injection d'une solution salée (quoique à première vue ce moyen soit moins efficace puisque l'effet du relâchement de cette gaine est sans doute annihilé par l'augmentation de la pression intérieure).

Enfin, l'idée que le névrome est une tumeur qui constamment inhibe la récupération fonctionnelle du nerf a poussé certains auteurs (Sherren [64]) à faire

la résection pure et simple de ce segment de nerf renflé, et à remettre au contact et anastomoser bout à bout les deux extrémités demeurées en place.

Naturellement, ces opérations sur le cubital ne seront pas pratiquées isolément, mais à l'occasion d'une des deux interventions classiques dont nous venons de parler : la Reposition Antérieure ou l'Ostéotomie Cunéiforme.

Celles-ci seront également accompagnées du

V. — **Traitement physiothérapique**.

Ce traitement physiothérapique de la paralysie cubitale ne représente qu'un cas particulier de la thérapeutique musculaire, mais il est bien évident qu'il ne pourra être profitable que si la cause de la paralysie est supprimée.

Il doit être mis en œuvre dès que la paralysie est constatée, en attendant l'intervention qu'il complètera dès que le chirurgien le permettra.

La thérapeutique physiotérapique doit s'adapter à l'état des muscles innervés par le nerf et pour connaître l'état des muscles l'électrodiagnostic est indispensable pour appliquer le courant électrique adéquat.

Un muscle séparé de ses centres trophiques, par atteinte de ceux-ci ou des conducteurs, et qui ne reçoit plus l'influx nerveux ou le reçoit mal, dégénère, s'atrophie et tend à subir la transformation fibreuse, il perd sa fonction.

Mais les altérations ne se limitent souvent pas au territoire intéressé, le membre malade en entier est souvent le siège de toute une série de perturbations vasomotrices, trophiques...

D'où le triple but de la thérapeutique :

1° Traiter la lésion nerveuse;

2° Traiter le territoire musculaire correspondant;

3° Traiter le membre en entier.

1° **Traitement de la lésion nerveusee.**

Nous ne reviendrons pas sur le traitement chirurgical ,qui est ici capital. Mais le nerf a souffert, les traumatismes et l'élongation du cubital en arrière de l'épitrochlée ont provoqué des foyers de sclérose qui gênent la récupération de la transmission de l'influx nerveux.

La thérapeutique de la lésion nerveuse devra donc être en premier lieu sclérolytique. Nous emploierons tout de suite après l'opération, avant même la cicatrisation, la radiothérapie semi--pénétrante à dose fonctionnelle.

Par exemple :

Tension 25 c/m E. E.;
Filtre 5 à 8 m/m d'Al.;
Distance focale : 40 c/m.;
Champ 10 × 5 (localisé sur le trajet présumé du nerf transposé);

100 r. par séance trihebdomadaire, n° 7 ou 8.

Dès que la cicatrisation cutanée sera complète on entreprendra l'ionisation iodurée :

Electrode négative imbibée d'iodure de potassium à 1 % sur la cicatrice opératoire, à la partie interne du coude;

Electrode positive postérieure, symétrique par rapport au coude — technique de Bourguignon — 15 séances de 30 minutes d'abord quotidiennes pendant la première semaine, ensuite tri-hebdomadaires, intensité : 2 à 3 milli-ampères.

2° Il ne servirait à rien ou presque de favoriser la régénérescence nerveuse, si l'influx nerveux arrivait sur des muscles transformés en blocs fibreux, incapables de récupérer leurs fonctions.

Il faut donc **empêcher l'atrophie musculaire.** Mais n'importe quel courant ne sera pas efficace. Il faut

choisir une modalité adéquate d'excitation électrique. Cette modalité est définie par l'électro-diagnostic, car il faut éviter :

de fatiguer les muscles malades;

de provoquer des douleurs;

de faire travailler des muscles sains et en particulier les muscles antagonistes et synergiques qui n'ont que trop tendance à fonctionner, et qui provoquent par leur action prédominante des contractures, des attitudes vicieuses, des rétractions tendineuses.

En règle générale, si l'électro-diagnostic ne montre aucune contraction quel que soit l'excitant électrique (R. D. absolue) on emploiera les courants trophiques (courant galvanique).

Si avec une R. D. totale ou partielle il est possible de faire contracter les muscles, il faut employer des courants excito-moteurs, courants progressifs, ondes alternatives à longues périodes de Laquerrière.

S'il y a simplement hypoexcitabilité électrique des muscles on emploiera les états variables du courant galvanique ou le courant faradique.

Les modalités d'application qui dépendent en partie de l'électro-diagnostic sont du ressort du spécialiste, nous n'insisterons pas. Disons simplement que la forme, la durée, l'intensité des stimuli seront choisis selon la rapidité fonctionnelle du muscle, c'est-à-dire selon le degré de dégénérescence neuro-musculaire.

3. — Enfin, comme il ne servirait à rien de favoriser la récupération nerveuse si les muscles étaient transformés en tissu fibreux, il ne servirait à rien d'entretenir les muscles en bon état si les troubles circulatoires trophiques (cyanose, œdème, troubles causalgiques...) empêchaient l'usage du membre atteint.

Il est en effet essentiel d'**assurer un bon état circulatoire,** condition indispensable de la trophicité et de la nutrition de tout le membre.

Les meilleurs agents pour réaliser ces conditions nous paraissent être : les rayons infra-rouges, la d'Arsonvalisation (ondes courtes appliquées avec le solenoïde souple, et les bains chauds du membre), voire même la radiothérapie sympathique (vertébrale, surrénale et au niveau des carrefours).

Enfin nous attachons une importance particulière au massage sous ses différentes formes. Les manœuvres superficielles provoquant la vasodilatation et réchauffant le membre sont également sédatives, plus tard les manœuvres profondes progressivement appliquées feront diminuer les exudats intersticiels, augmenteront les échanges circulatoires. De plus, ils s'opposeront aux raideurs musculaires, à la sclérose, aux troubles trophiques (Boigey).

VI. — Enfin le **Traitement Sanglant Palliatif** ne sera entrepris que devant un nerf dont la fonction est définitivement perdue, après échec des méthodes précédentes, et à condition qu'il y ait peu de troubles trophiques et pas de rétractions tendineuses (Carrière, Merle d'Aubigné).

On peut essayer :

a) **Soit de ranimer la flexion des doigts** en insérant sur les deux tendons internes du fléchisseur profond, les deux tendons externes du fléchisseur super-superficiel. Pour Merle d'Aubigné les résultats sont satisfaisants.

b) **Soit de pallier à la carence des interosseux** en désinsérant un ou deux tendons du fléchisseur superficiel et en les divisant en deux languettes que l'on insère sur les expansions aux extenseurs des interosseux. Sterling-Bunnel a de bons résultats avec ce procédé.

c) **Quant aux appareils de Prothèse** (de Gillots, de Chiray et de Port), ils sont pénibles à porter et de peu d'utilité (Carrière).

VII. — Les Indications.

La plupart des auteurs français et étrangers préconisent les traitements physiothérapiques pré et post-opératoires. Notons toutefois qu'en Amérique Gay et Love [19] ne croient pas à leur nécessité. Ils recommandent simplement aux sujets de se servir normalement de leur main, tout en évitant la flexion forcée du coude et la manipulation d'objets lourds pendant une période de trois mois (pour ne pas déchirer les sutures des muscles épitrochléens).

Accompagnées ou non de ces traitements physiothérapiques et de la neurolyse les deux interventions de choix sont incontestablement :

. . **L'ostéotomie cunéiforme supra-condylienne** et la **Reposition antérieure du nerf.**

En supprimant sa coudure sur un olécrâne subluxé en dedans,

A. — **Ces deux méthodes**

1° soustraient le nerf aux xirritations répétées;
2° font disparaître son excès de tension.

B. — **La première** a l'avantage — au prix d'un raccourcissement minime de l'humérus — de guérir le cubitus valgus, restituant ainsi le membre supérieur dans sa rectitude.

Son opportunité aurait pu apparaître chez notre premier malade qui présentait une angulation de 145°.

Mais elle entraîne des suites opératoires assez longues.

Et notre malade (un sous-officier qui revenait d'Indochine) avait hâte d'exercer une profession civile.

C. — Aussi la **Reposition antérieure** lui a été préférée.

Ce procédé est remarquable par sa simplicité et par le temps d'hospitalisation minime qu'il nécessite.

Les quatre malades dont nous rapportons l'observation en ont bénéficié.

Quels ont été les résultats ?

VIII. — Résultats obtenus par la Reposition antérieure.

a) **Sur nos quatre malades :**

1° L'atrophie et les troubles parétiques ont régressé de façon nette chez notre premier malade;

2° Par contre notre deuxième sujet, sans doute à cause de l'ancienneté de la paralysie (6 ans !) n'a guère été amélioré par cette intervention. L'atrophie musculaire, la griffe, les troubles parétiques sont restés sans changement, mais l'évolution progressive des troubles paresthésiques et trophiques a été stoppée.

3°Dans notre observation n° 3, les troubles de la sensibilité subjective qui dominaient le tableau clinique ont été quelque peu amendés.

4° Enfin, chez notre quatrième sujet, un enfant de 11 ans qui présentait des signes de souffrance du nerf cubital, consécutifs à une récente fracture de l'épitrochlée, l'amélioration fut évidente deux mois après la Reposition Antérieure qui avait eu ici un double but, curatif et prophylactique.

b) **Statistiques publiées en France et à l'étranger.**

Ricard [57] a pratiqué 16 Repositions Antérieures échelonnées entre 1928 et 1947. Dix de ces paralysies cubitales tardives étaient dues à des fractures de l'enfance ayant entraîné un Cubitus Valgus.

Sur ces 10 opérés,

5 ont été vus tardivement;

4 ont eu un résultat parfait, l'amélioration a été immédiate ou presque,

le cinquième présente toujours une griffe cubitale et la même atrophie musculaire, les troubles sensitifs objectifs ont régressé légèrement, et l'état du sujet qui empirait s'est stabilisé depuis l'intervention.

Et voici la statistique de Gay et Love [19] :

Sur les 100 cas observés, ces auteurs ont pratiqué :

Reposition antérieure du nerf cubital dans un lit intra-musculaire	92 fois
Reposition antérieure du nerf cubital en position sous-cutanée	4 —
Neurolyse	54 —
Ablation de cal ou de corps étrangers	10 —
Drainage de la plaie	5 —
Section d'adhérence	3 —
Section de vaisseaux anormaux	1 —
Exérèse du névrome	1 —

(A noter que l'exérèse du névrome a été pratiquée parce qu'il était d'un trop gros volume pour être aisément transplanté).

Anesthésie générale à l'éther	80 fois
Anesthésie du plexus brachial	14 —

70 % des opérés purent se servir normalement de leurs mains et reprirent leurs activités habituelles;

37 % présentaient des symptômes résiduels : surtout anesthésie et paresthésie, rarement : douleurs, atrophie, faiblesse.

Aucun de ces troubles n'était très important.

Tous apparaissaient par intermittence, étaient augmentés par la fatigue ou résultaient d'un travail pénible.

6 % ne furent pas améliorés.

24 n'ont pas été revus.

A la « Cleveland Clinic » Magee et Phalen ont revu 7 malades qui, atteints de paralysie tardive cu-

bitale avaient subi la reposition antérieure du nerf :

— 1 guérison complète;
— 6 améliorations nettes.

Ils ont observé que la récupération fonctionnelle se produisait en 12 à 14 mois, les filets nerveux poussant de 3 m/m par jour pendant les 100 premiers jours et de 1 m/m par la suite. Les stades de la régénération nerveuse se succèdent ainsi :

1° Arrêt de l'atrophie des muscles le plus récemment atrophiés et des pertes de sensibilité les plus récentes;

2° Disparition graduelle des pertes de sensibilité objective;

3° Retour des mouvements volontaires dans les muscles le plus anciennement paralysés.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

(Cette observation a été l'objet d'une communication à la Société de Chirurgie de M. Jammes et Siffre. — Toulouse Médical, mai 1950, p. 265).

Paralysie cubitale apparue chez un sujet de 40 ans, à la suite d'un violent coup de poing : A l'âge de 7 ans, le malade avait présenté une fracture de Monteggia. Une grosse déformation du coude en cubitus valgus persistait depuis. Reposition antérieure du nerf. Nette amélioration des troubles nerveux.

N..., adjudant-chef des Troupes Coloniales, 40 ans, retour d'Indochine, vient consulter pour « faiblesse de l'avant-bras ».

Pendant son séjour en Indochine, à l'occasion d'un corps à corps N... a donné un violent coup de poing sur le casque d'un rebelle. Il a senti quelques jours après une certaine faiblesse dans la main droite puis l'atrophie musculaire s'est installée progressivement.

Rapatrié d'Indochine, il consulte au terme du congé de fin de campagne.

A l'examen nous sommes en présence d'une paralysie cubitale droite typique : Légère griffe des deux derniers doigts. Fonte de l'adducteur du pouce, des interosseux et de l'éminence hypothénar.

Le signe du pouce de *FROMENT* est positif, il traduit la paralysie de l'adducteur du pouce. Les mouvements de latéralité du V° doigt sont supprimés.

Pas de trouble de la sensibilité.

Nous constatons en outre un cubitus valgus prononcé (145° environ) et nous pensons alors en raison mê-

me de cette déformation à une séquelle de fracture du massif condylien externe d'autant plus que le malade accuse un accident survenu à l'âge de 7 ans pour lequel une intervention chirurgicale a été nécessaire.

L'électrodiagnostic confirme l'examen clinique et montre une réaction de dégénérescence complète dans le territoire cubital à la main.

Les radiographies du coude, contrairement à notre attente, montrent une fracture ancienne du cubitus au tiers supérieur parfaitement consolidée et une résection de la tête radiale.

L'extrémité radiale supérieure libre en avant est dé-

jetée vers le cubitus comme si elle prenait point d'appui sur l'apophyse coronoïde.

La grande cavité sigmoïde du cubitus est déformée, profonde par suite d'un allongement de l'apophyse coronoïde. Le massif condylo-épicondylien paraît soufflé, sa coque est mince, son centre décalcifié.

Rétrospectivement, on peut donc poser le diagnostic de fracture de Monteggia avec luxation irréductible de la tête radiale qui a exigé une intervention sanglante.

Le résultat fonctionnel de cette intervention a été excellent pendant de longues années à tel point que ce sous-officier de carrière n'en a jamais été gêné. Le cubitus valgus qui s'est institué petit à petit au moment de la croissance résulte de l'atrophie du condyle externe et de la résection de la tête radiale : l'attelle radiale plus courte que l'attelle interne cubitale, ne peut empêcher la déviation de l'avant-bras en dehors. Il s'est passé en somme la même déviation en dehors que dans le cas habituel de fracture du condyle externe qui entraîne un arrêt de l'ostéogénèse du massif condylien.

Nous conseillons au malade la transposition du nerf cubital en avant sur les muscles épitrochléens. A l'intervention (Dr Siffre) on trouve un nerf cubital épaissi, congestif, irrégulier, adhérent au tissu voisin.

Le traitement physiothérapique est entrepris quelques jours après l'intervention. Il consiste principalement en un traitement à visée sclérolytique; d'abord radiothérapique localisé sur la lésion nerveuse (900 r en 6 séances) suivi lorsque la peau est cicatrisée de nombreuses séances d'ionisation iodurée toujours localisées sur la lésion nerveuse. De nombreuses séances de massage et de mobilisation sont également effectuées.

L'amélioration se poursuit lentement, le malade sent la force revenir à son membre et des fourmillements au niveau du V° doigt. Mais ce sous-officier ayant demandé sa retraite est pressé d'exercer une profession civile et abandonne le traitement.

Notons que malgré l'amélioration fonctionnelle signalée, la R. D. persiste toujours dans le territoire cubital.

OBSERVATION N° 2

(Observation inédite du Service de Chirurgie de l'Hôpital Militaire LARREY, Service du Dr SERNY).

Paralysie cubitale apparue 17 ans après une fracture du condyle externe de l'humérus survenue à l'âge de 12 ans. Grosse déformation en cubitus valgus.
Reposition antérieure 6 ans après le début de la paralysie. Légère sédation des troubles paresthésiques et trophiques.

Le S... Pierre, adjudant-chef, mécanicien de l'Armée de l'Air, 34 ans, se présente à la consultation pour troubles digestifs faisant penser à un ulcère gastrique. A l'examen du sujet, le regard est attiré par une griffre cubitale nette et une tuméfaction au niveau du coude droit. L'interrogatoire précise qu'à l'âge de 12 ans. au cours d'un exercice de barre fixe, le S... a présenté une fracture du coude droit. On ne fit pas d'examen radiographique. Et, après une immobilisation d'environ un mois, le sujet se servit de son bras, sans gêne appréciable. Il persistait une déformation nette du coude : une saillie osseuse était sentie, assez irrégulière, au niveau du condyle externe. L'avant-bras était en valgus.

Ceci jusqu'en 1942 où s'installe progressivement la paralysie cubitale (peut-être à la suite d'un accident d'avion, d'où le S... se retira avec des contusions multiples : fractures de côtes...)

Le malade voit fondre les muscles du bord interne de sa main qui s'amincit, il perd son habileté manuelle et est gêné pour manipuler ses boulons. En même temps se développent des sensations de fourmillement et d'engourdissement sur le bord interne de la main.

L'examen clinique du sujet nous montre un cubitus valgus extrêmement net, environ 150°; une déformation importante du coude, la palpation appréciant une masse osseuse saillante sous les téguments au niveau du condyle externe. L'extension de cette articulation est limitée à 140°.

L'atrophie musculaire est nulle au bras, légère à l'avant-bras. Le bord cubital de la main est très aminci. forte amyotrophie de l'éminence hypothénar et des interosseux.

Les deux derniers doigts, mais surtout le cinquième ont les premières phalanges en extension forcée, les deux autres fléchies. Cette « griffe cubitale » se réduit assez bien.

La main étant à plat sur la table le sujet ne peut écarter ni rapprocher les doigts.

Le signe de FROMENT est fortement positif.

La recherche de la sensibilité objective montre une anesthésie complète à tous les modes sur le bord cubital de la main et l'auriculaire. Le sujet accuse un engourdissement permanent de ce doigt. Cette sensation devient extrêmement douloureuse quand il fait froid. Ce 5ème doigt est cyanosé en permanence. La peau est lisse et mince à son niveau.

L'examen radiographique :
traduit un trouble de l'ostéogénèse consécutif à la fracture de l'enfance, qui s'est produite avant la soudure des points d'ossification épiphysaire : le noyau condylien externe est nettement détaché, et l'épiphyse humérale inférieure s'est modélée sur les épiphyses radio-cubitales.

L'examen électrique :
indique R. D. complète dans le domaine du nerf cubital droit à la main.

Malgré l'ancienneté de la paralysie cubitale la *reposition antérieure* est pratiquée le 8-2-1948 par le Dr SIFFRE.

Le traitement physiothérapique est appliqué aussitôt après.

Les suites opératoires sont normales.

Le malade est revu 2 ans après, en mars 1950.

La déformation et la raideur du coude n'ont évidemment pas changé.

L'atrophie des muscles d'innervation cubitale n'a pratiquement pas diminué, sauf peut-être au niveau de l'éminence hypothénar.

La griffe cubitale existe toujours.

Le signe de FROMENT est à présent douteux, plutôt positif,

On note encore une hypoesthésie à tous les modes sur le bord cubital de la main et l'auriculaire. Mais les sensations de fourmillement et d'engourdissement du

5ème doigt ont pratiquement disparu dans les mois qui suivirent l'opération. Les troubles trophiques (cyanose, peau lisse, mince et froide) ont cessé d'augmenter après l'intervention.

OBSERVATION N° 3

(Observation inédite du Service de Chirurgie de l'Hôpital Militaire Larrey, Service du Dr Serny)

Névrite cubitale avec prédominance de phénomènes sensitifs apparue 29 ans après un traumatisme du coude dans l'enfance. Sédation de ces troubles par la transposition antérieure du nerf cubital.

Le brigadier indigène L..., 35 ans, se présente le 23 mai 1946 en consultation pour « troubles névritiques » dans le domaine du cubital droit. Le début de ces troubles remonte à 5 ou 6 mois.

Le sujet a le souvenir d'une chute sur son coude droit dans son tout jeune âge (6, 7 ans?). Il ne subit aucun soin, et depuis lors conserve une gêne à la flexion complète de son coude. Rien à signaler jusqu'en janvier, février 1946 où le malade accuse des douleurs lancinantes surtout intenses la nuit, siégeant le long du bord interne de l'avant-bras du poignet au coude droit.

Parfois, ce sont des fourmillements qui se produisent dans la même région. l'auriculaire est souvent engourdi. Le sujet ne signale ni traumatisme récent, ni fatigue musculaire importante, précédent l'apparition de ces troubles.

L'examen du sujet :

nous montre un sujet robuste, en bon état général. Les divers examens pratiqués sont négatifs, le BW en particulier. La musculature du membre supérieur droit est sensiblement normale. Le cubitus valgus n'est pas très accentué (environ 160°). La mobilité de l'articulation du coude est bonne, excepté une très légère limitation de la flexion complète.

L'examen attentif de la main droite montre une légère atrophie de l'éminence hypothénar très peu marquée. Pas de griffe cubitale.

Le signe du journal de FROMENT est négatif. La mobilité des doigts normale.

Cependant, le sujet déclare sentir sa main maladroi-

te. Il est gêné pour compter des pièces de monnaie et pour écrire.

L'étude de la sensibilité objective révèle une certaine hypoesthésie dans le domaine du nerf cubital à la main droite.

Dans ce territoire, le malade accuse des lancées douloureuses, des fourmillements et aussi un engourdissement presque permanent de l'auriculaire.

L'examen radiographique :
ne décèle pas de lésion importante de l'articulation du coude, le cubitus valgus est d'environ 160°.

L'examen électrique : R. D. partielle.

L'intervention est pratiquée par le Dr Siffre qui fait la reposition du nerf cubital en avant des muscles de l'épitrochlée.

Après traitement électrique (ionisation iodurée 15 séances de 30 minutes) puis physiothérapique (massages doux, mobilisation lente) le malade part en convalescence. Il est revu 2 mois après. Les troubles de la sensibilité subjective et objective ont notablement diminué.

La légère amyotrophie de l'éminence hypothénar n'est pas modifiée. Mais le sujet a l'impression que sa maladresse manuelle s'atténue lentement.

A noter, chez ce sujet pusillanime, la difficulté d'obtenir, par l'interrogatoire, des précisions sur ses troubles de la sensibilité subjective, qu'il a tendance à grossir.

OBSERVATION N° 4

(Observation inédite du Service de Chirurgie de l'Hôpital Militaire Larrey, Service du Dr Serny).

Fracture du coude datant de deux mois, fragment épitrochléen détaché dans l'articulation. Gros enraidissement. Signe de souffrance du nerf cubital.

Ablation du fragment intra-articulaire. Reposition antérieure du nerf. Deux mois plus tard grosse amélioration des phénomènes articulaires et nerveux.

L..., enfant de Troupe, âgé de 11 ans, se présente à la consultation du 29-4-1949 pour « raideur du coude droit ». Il a reçu deux mois auparavant un coup violent sur cette articulation et fut traité dans une ville des environs par une immobilisation plâtrée d'un mois.

Le sujet tient son avant-bras fléchi à 90° sur le bras en semi-pronation. Les muscles du membre supérieur droit sont atrophiés en totalité : l'asymétrie est frappante, avec le membre opposé.

La petite main très amaigrie, dans son ensemble, présente une ébauche de griffe cubitale : les 4ème et 5ème doigts sont en demi-flexion permanente. La mobilité des articulations de l'épaule, du poignet et de la main est sensiblement normale. Quant au coude, l'enraidissement est extrême, ne permettant que des mouvements minimes, de quelques degrés d'amplitude : la prosupination est elle-même très réduite. La main du garçon donne une impression de mollesse au palper : la griffe cubitale est très facilement réductible.

Le signe de Froment est douteux, plutôt négatif.

L'hypoesthésie dans le domaine du cubital à la main est nette.

L'interrogatoire de l'enfant nous signale une légère impression de « doigt mort » au niveau de l'auriculaire.

L'examen radiographique du coude droit nous indique :

Séquelles de fracture de l'épitrochlée. Le fragment épitrochléen détaché se situe dans l'interligne articulaire.

A l'examen électrique : Pas de réaction de dégénérescence.

Les résultats des examens clinique et radiologique décident à l'*intervention* qui est pratiquée le 5 mai 1949 par le Dr Serny.

La voie d'abord est latérale interne. Elle permet la libération du nerf cubital. Le fragment épitrochléen attiré par les muscles se trouve dans l'interligne articulaire. Il s'est soudé au versant interne de la grande cavité sigmoïde. Ce fragment enlevé, le chirurgien reconstitue le ligament latéral et fixe les muscles sur la face latérale de la trochlée. Il pratique la reposition antérieure du nerf cubital. 100.000 u. de pénicilline sont injectées in situ, et le coude est immobilisé dans un plâtre, en position de fonction. Pas d'incident dans les suites opératoires.

L'ablation du plâtre a lieu le 14ème jour, et dès le lendemain on commence la mobilisation active et passive du coude, les massages (n'intéressant pas l'articulation).

Le traitement physiothérapique est complété par 15 séances quotidiennes de 30 minutes d'ionisation iodurée.

Au bout de 20 jours, l'extension de l'avant-bras atteint 135°, la flexion environ 75°.

On note déjà une légère diminution de l'hypoesthésie dans le domaine du cubital.

L'ébauche de griffe commence à s'atténuer.

L'enfant part en convalescence.

Réhospitalisé 3 semaines plus tard, le même traitement physiothérapique et mécanothérapique est repris, pendant 20 jours. A la fin de celui-ci, les légers troubles nerveux ont pratiquement disparu.

L'amplitude des mouvements du coude s'est considérablement accentuée. L'extension de l'avant-bras arrive à 160°. La flexion à 70°.

Les mouvements de pro-supination sont presque normaux.

Un nouveau traitement serait à reprendre dans quelques semaines, mais le père du malade étant muté à Paris, on conseille à la famille de le continuer au Val-de-Grâce.

L'enfant n'a pas été revu.

Tableau récapitulatif des Observations

Observ.	Nature du traumatisme	Age au moment du traumatisme	Age actuel	Latence	Cubitus Valgus	R. D.	Le tableau de la paralysie dominé par :	Traitement	Résultat
N. 1 N	Fracture de Monteggia à droite	7 ans	40	33	145°	Totale	Atrophie Griffe cubitale S. de Froment +	Reposition antérieure	Nette amélioration
N. 2 Le S ..	Fracture du condyle externe droit	12 ans	34	17 ans	150°	Totale	Atrophie Griffe cubitale S. de Froment + Tr. paresthésique Anesthésie Tr. trophiques.	Reposition antérieure	Revu 2 ans plus tard : Pas d'amélioration Sedation légère des tr. paresthésiques et trophiques.
N. 3 Lah ..	Chute sur le coude droit Pas de séquelles de fracture radiovisibles.	6 ans	35	29	160°	Partielle	Paresthésie Douleurs? Hypoesthésie. S. de Froment :=—	Reposition antérieure	Diminution des troubles de la sensibilté subj. et obj.
N. 4 Lam.....	Fracture de l'épitrochlée à droite. Fragment épitrochléen détaché de l'articulation	11 ans	11	2 mois	Nul	Pas de R.D.	Atrophie de tout le M. S. Droit. Ebauche de griffe cubitale S. de Froment=— Paresthésie. Hypoesthésie.	Ablation du fragment épitrochléen. Reposition antérieure	Disparition des légers troubles nerveux.

CONCLUSIONS

I. — Les paralysies cubitales tardives surviennent en moyenne plus de 20 ans après des fractures du condyle externe dans l'enfance.

Pour être la plus fréquente, cette éventualité ne doit pas nous faire oublier la possibilité des fractures supra-condyliennes, condyliennes internes, olécrâniennes et radiales. Pas davantage les simples luxations du coude, l'arthrite, les paralysies professionnelles.

II. — Mouchet a déterminé depuis longtemps les trois étapes d'un processus dont l'importance est capitale :

1° Fracture du conndyle externe dans le jeune âge;

2° Installation et accroissement progressif d'un cubitus valgus;

3° A la longue, névrite cubitale.

III. — Les premiers signes apparaissent insidieusement ou à la suite de micro-traumatismes (professionnels ou sportifs) ou d'un traumatisme déclenchant.

IV. — Le diagnostic de paralysie cubitale est facile, grâce aux signes évidents et souvent associés que constituent les troubles paresthésiques et l'atrophie dans le domaine du nerf.

Ce qui est parfois plus délicat, c'est de rapporter cette paralysie à sa vraie cause : aussi faut-il, en présence de toute paralysie cubitale de l'adulte, rechercher systématiquèment un traumatisme du coude dans les antécédents et explorer cliniquement et radiologiquement cette articulation.

V. — On sera ainsi amené parfois à libérer un nerf constamment étiré par les mouvements de flexion du coude et irrité dans une gouttière épitrochléo-olécrânienne devenue trop étroite.

La reposition antérieure du nerf est à cet égard un procédé remarquable par sa simplicité et son efficacité.

VI. — La paralysie cubitale tardive, aurait pu être évitée dans bien des cas où une fracture du coude est en cause. Beaucoup de ces fractures furent soit ignorées, soit traitées inadéquatement : il en est résulté une limitation plus ou moins accentuée de la mobilité du coude dans l'immédiat, une paralysie cubitale à l'âge adulte.

Aussi, la tendance actuelle des divers auteurs, est-elle de pratiquer systématiquement la reposition antérieure prophylactique du nerf cubital, dans tous les cas où une fracture du coude récente exige une réduction sanglante.

Le Président de la Thèse,

LEFEBVRE

Vu : *Le Doyen,*
LEFEBVRE

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 11 Octobre 1950,
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE (1)

Une bibliographie très complète jusqu'en 1941 peut être trouvée dans la thèse de M. Kapps (Thèses de Paris, 1942. — T. 21, n° 132).

1 Adson (A. W.) — The surgical treatment of progressive ulnar paralysis. - (*Minnesota Med.* I p. 455-460, 1918).

2 Amyot R. — Paralysies cubitales tardives consécutives à des fractures du coude. — *(Union Med. Canada* 1949, 78, p. 1471-1474, n° 12, décembre).

3 Best R. R. — Secondary ulnar nerve paralysis : report of case with fracture of trochlea. *(Nebraska Med.* J. II, p. 433-437, 1926).

4 Bohler Lorenz. — Traitement opératoire de la paralysie cubitale. *(« Technique du traitement des fractures »*, t. I, p. 503, 1944).

5 Bowlby. — « Injuries and diseases of nerves and their Surgical Treatment ». *(Lakiston édit.*, Philadelphia, p. 255, 1890).

6 Broca et Mouchet. — Complications nerveuses des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. *(Revue de Chirurgie* t. I, n° 6, p. 701-744, juin 1899)

7 Bunnell. — S. Surgery of the Hand. Philadelphia. 1944. *(J. B. Lippincott Company,* p. 245. — Injures of ulnar nerve).

8 Bunnell. — Tendon Transfers for paralysis of median and ulnar nerves, p. 296.

9 Cirilli Mario. — Sur les paralysies médicales traumatiques des nerfs périphériques. *(Thèse,* Paris 1950).

10 Cohn M. — Ueber die Aetiologie der Ulnarrislahmungen nach Elbogentraumen. *(Zblatt.* f. Chir. XXXI, p. 1.400, 1904).

11 Crouzon et Mlles Braun et Racine. — Un cas de paralysie tardive du nerf cubital après luxation du coude. *(Revue de Neurologie,* mars 1926, t. I, p. 326)

12 Curtis B. E. — Traumatic Ulnar neuritis. Transplantation of the nerve. *(J. Nerv. and Ment. disease.* t. XXV, p. 480, 1898).

13 Davidson A. J. and Horwitz M. T. — Late or tardy ulnar nerve paralysis. *(J. Bone and Joint Surg.* 17. p. 844-856. Oct. 1935).

14 Deery E. M. - Injuries to peripheral nerves. *(S. Clin. North America* 21, p. 469-483, 1941).

15 Desgouttes et Denis. — Nevrite cubitale tardive après fracture du coude. *(Revue de Neurologie,* t. 2, page 803, 1927).

16 Destot, Vignard, Barlatier. — Les fractures du coude chez l'enfant. *(Doin* édit., p. 140 et 165, Paris 1909).

17 Devic et Mme Moreau. — Paralysie cubitale apparue 20 ans après une fracture du coude, survenue à l'âge de 29 ans. *(Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon,* fév. 1936. *Lyon Médical,* p. 623).

18 Forster O. — Die Verletzung der peripherer Nerven, t. 2, p. 325, 1938).

19 Gay J. R. and Love J. G. — Diagnosis and treatment of tardy paralysis of ulnar nerve. *(J. Bone and Joint Surg.* 29, p. 1087-1097. Octobre 1947).

20 Guerin R. — Paralysie cubitale survenue 35 ans après une fracture du condyle externe de l'humérus. *(J. de Médecine de Bordeaux,* p. 109. Février 1935).

21 Guichard et Simeon. — Paralysie tardive du nerf cubital et calcifications para-articulaires consécutives à une fracture de l'olécrâne. *(Revue d'Orthopédie* 1934, p. 610 à 614).

22 Hunt J. R. — The thenar and hypothénar types of neural atrophy of the hand. *(Am. J. Med. Sciences* 141, p. 224 à 241, 1911).

23 Hunt J. R. — Tardy or late paralysis of ulnar nerve. *(J. Am. Med. Assn.,* t. 16, p. 11 à 15, 1916).

24 Kapps Maurice. — Les paralysies cubitales tardives consécutives aux traumatismes et fractures du coude. *(Thèse de Paris,* n° 132, 1942).

25 Laurençon. — De la griffe cubitale chez les tailleurs de cristaux. (Thèse de Lyon, 1894).

26 Lereboullet et Mlle Lindeux. — La paralysie cubitale des cyclistes. *(Paris Médical,* n° 40-41, p. 312 à 316. Oct. 1942).

27 Leri. — Soc. Méd. Hôpitaux Paris décembre 1923.

28 Leudet. — Congrès de l'Association Française pour l'Avancement des Sciences. (Rouen 1883, p. 766).

29 Littler J. W. — Tendon transfers and arthrodeses in combined median and ulnar nerve paralysis. *(J. Bone and Joint Surgery,* vol. 31 A, n° 2, p. 225, avril 1949).

31 Miller Edwin. — Late ulnar nerve palsy. *(Surg. Gynec. Obstet.* XXXVIII, p. 37, 1924).

32 Mouchet *Albert.* — Fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. *(Thèse de Paris,* 1898, Steinheil, éditeur).

33 Mouchet Albert. — Complications nerveuses tardives des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. *(Gazette des Hôpitaux,* p. 1113, 1903).

34 Mouchet Albert. — Les fractures du coude chez l'enfant. *(Le Médecin-Praticien,* février 1909).

35 Présentation de malade à la Société de Médecine de Paris. *(Bull. et Mém. de la Soc.,* n° 10, p. 483 et 672, mai 1913).

36 Paralysie tardive du nerf cubital à la suite des fractures du condyle externe de l'humérus. *(Journal de Chirurgie,* p. 437-456, 1914).

37 Fracture de l'épitrochlée avec interposition du fragment entre la trochlée et l'apophyse coronoïde du cubitus : Paralysie du nerf cubital. *(Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie,* p. 368, 1922).

38 Complications et suites éloignées des fractures du coude chez l'enfant, leur traitement. *(Semaine des Hôpitaux de Paris,* avril 1928).

39 Les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. *(Traité de Chirurgie Orthopédique,* t. 3, p. 2237-2293).

40 Complications nerveuses des fractures du coude. *(Traité de Chirurgie Orthopédique*, p. 2312-2318, 1937).

41 Les algoparésies cubitales tardives après traumatisme du coude. *(Revue d'Orthopédie*, t. 28, p. 121, 1942).

42 Mouchet et G. Seille. — Paralysie tardive du nerf cubital et accident du travail. *(Presse Médicale*, 5 mars 1949, p. 197).

43 Murphy J. B. — Neuroma of ulnar nerve, the result of trauma incident to fracture at elbow. *(Clin. John B. Murphy III*, p. 375, 1914).

44 Murphy J. B. — Cicatricial fixation of ulnar nerve from. ancient cubitus valgus. Release and transference to new site. *(Clin. John B. Murphy V*, p. 661-670, 1916).

45 Neel (Axel V.) — Paralysie cubitale après lésion du coude. Hospitalstidende, Copenhague. *(In Journ. Amer. Med. Assn.*, t. 72, p. 1337, 1919).

46 Neel (Axel V.) — Dix cas d'étiologie différente pouvant contribuer à la connaissance des affections du nerf cubital. *(Acta psychiatrica et neurologica*, volume II, p. 296-316, 1927).

47 Panas. — Sur une cause peu connue de paralysie du nerf cubital. *(Arch. Gén. de Médecine*, t. II, p. 5-22, 1878).

48 Pasteur, Vallery-Radot et Krieff. — Evolution et pathogénie spéciale d'une paralysie cubitale survenue neuf ans après un traumatisme du coude. *(Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux Paris*, p. 1586, 1923).

49 Platt (Harry). — The pathogenesis and treatment of traumatic neuritis of the ulnar nerve in the postcondylar groove. *(British J. Surg.*, XIII, p. 409, 1926).

50 Platt (Harry). — On the peripheral nerve complications of certain fractures. *(J. Bone and Joint Surg.* t. 10, p. 403, 1928).

51 Platt (Harry). — Surgical treatment of ulnar neuritis at elbow. *(Surg. Gyneco and Obstet*, p. 822-825, 1928).

52 Pomme B., Liegeois R. et Duval M. — *(Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris* 1930, t. 54, p. 1579-1582),

53 Poteau Pierre. — Etude clinique et thérapeutique des paralysies cubitales. *(Thèse de Lille* 1938, n° 43).

54 Pouyanne L. — Paralysie cubitale tardive après traumatisme du coude. *(Rev. d'orthop.* 1946, t. 32, p. 384).

55 Reinhadt F. E. — Ueber den Ansatz der Musculi lumbricales an der hand des Menschen. *(Anat. Anz.* 20, p. 129 134, 1901).

56 Ricard. — Trois cas de paralysie tardive du nerf cubital après fracture du coude dans l'enfance. Transposition du nerf. Société de Chirurgie de Lyon. *(Lyon Chirurgical,* t. 32, p. 239, 1935).

57 Ricard. — Résultats éloignés des transpositions du cubital au coude. Soc. de Chirurgie de Lyon. *(Lyon Chirurgical,* t. 43, p. 730, 1948).

58 Roger H. — Algoparésies cubitales tardives après traumatisme du coude. *(Marseille Médical,* 78e année, n° 1, 15 janvier 1941, p. 7-18).

59 Rolland et Barge. — Paralysie cubitale tardive consécutive à une fracture ancienne du condyle externe de l'humérus. *(Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie,* p. 64, 1933).

60 Salsbury C. R. — The interosseous muscles of the hand. (*J. Anat.* 71, p. 395-403, 1936).

61 Seddon H. J. — Classification of nerve injuries. *(Brit. M. J.* 2, p. 237-239, 1942).

62 Seddon H. J., Medawar P. B. — and H. — Rate of regeneration of peripheral nerves in man. *(J. Physiol.* 102, p. 191-215, 1943).

63 Sengensse. — Compression du nerf cubital par un cal vicieux du coude. *(Ann. de la Polyclinique de Bordeaux,* t. V., p. 641, 1897-1898).

64 Sherren. — Remarks on chronic neuritis of the ulnar nerve due to deformity in the region of elbow. *(Edinburgh Med. J.,* XXIII, p. 500, 1908).

65 Sicard et Gastaud. — *Marseille Médical* 1916, t. 53, p. 123-125).

66 Tondeur F. — Paralysie douloureuse du nerf cubital survenue 30 ans après une fracture du condyle externe de l'humérus. *(Le Scalpel* n° 6. Février 1936).

Imprimerie Toulousaine (R. Lion), 2, rue Romiguières, Toulouse.

A. a 78 Dép. lég. 4e trim. 50